LARINGITI AKUT

Pergatitur nga Liljana Gjoni

Udheheqes shkencor Birkena Qirjazi

Perkufizim

Laringiti është inflamacion i mukozës së laringut i shfaqur në formën akute,subakute dhe kronike.Është një nga çrregullimet më të shpeshta të shfaqura në laring. Laringiti quhet akut kur simptomat zgjasin më pak se 3 javë.

Etiologjia

Jane 2 grupe madhore:

A-Infeksioze **B**-Jo infeksioze

Në etiologjinë **infeksioze** bën pjesë :

VIRALE:Rhinoviruset,V.Parainfluenzes,V.R.S, Adenoviruset,V.Influenzes,V. i fruthit, V. i shytave,Bordetela pertusis,Varicela-zoster.

BAKTERIALE:Moraxela kataralis,Streptococus pneumonie,Hemofilus influenze, Corinobacterium difterie,Pseudomonas aeruginoza.

MYKOTIKE:Candida albikans,Hystoplazma,Blastomyces,Aspergilus,Kokidiomyces.

PARAZITAR:Trikinosis,Leishmania,Shistosomiazis.

Në etiologjinë **jo infeksioze** bën pjesë:

Laringiti-i **KONTAKTIT**:

- Refluksi gastro-esofageal
- Thithja e ajrit të ndotur
- Duhani

* Medikamentet e inhaluara
* Inhalimi i komponimeve kaustike

Laringiti-**MEKANIK:**

* Abuzimi vokal ose keqpërdorimi i zërit
* Trauma laringeale

Laringiti-**ALERGJIK** *Reaksion hipersensibiliteti

-Angioedema

-Steven Jonson sindrom

* Çrregullimet imune

-Arthritis rheumatoidea

-Lupusi eritematoz

-Sind Sjogren

-Pemphigoidi cikatricial ,etj.

Laringiti-**SICCA**(i thatë)

Laringiti-**TERMAL**

Klasifikimi tjetër i ndanë laringitet akute në:

<u>L.A-*i fëmijëve*</u> -**viral ose bakterial:**

*Laringotracheitis(krupi viral)

*Supraglotitis(epiglotiti)

*Difteria

-Jo infeksioze:

*Krupi spazmodik

*Trauma

<u>L.A-*i adultëve*</u>

1.Virale

*Infeksioni i rrugëve të sipërme respiratore

*Laringotracheitis

*Herpes simplex

2.Bakteriale

*Supraglotiti

*Abcesi laryngeal

*Gonorrhea (1,2,3,7,46)

Histopatologjia

Me laringit akut kuptojmë inflamacion të mukozës së laringut e cila zgjatë më pak se tre javë.Kjo karakterizohet me vazodilatacion dhe infiltrim të mukozës me polimorfonukleare.Pra është një reaksion inflamator ndaj futjes së një agjenti të huaj,ku paraqitet me edemë dhe skuqje të mukozës.Laringiti është pasojë e inflamacionit nga invadimi i mikroorganizmave ose shkaktarëve irritues,traumatik,metabolik ,alergjik,autoimunë ose idiopatik.Në pamje kemi skuqje dhe edemë të laringut kryesisht regjionit subglotik.Ngjirja e zërit gjatë laringitit akut shpjegohet me edemën e kordave vokale.Pra duhet një presion ajri më i madh për të vibruar kordat vokale,duke qenë se ato janë të trashura nga edema dhe hyperemia e mukozës.(2)

Klinika

Shenjat dhe simptomat kryesore:Në përgjithësi fillon si infeksion i rrugëve të sipërme respiratore,vazhdon me disfoni,ngjirje,odinofoni,disfagi,odinofagi,dispnea,rhinorrhea,fyt i thatë,lodhje dhe dobsi e përgjithshme trupore.Ankesat zgjasin rreth 7 deri 10 ditë.(2,7)

FORMAT E LARINGITIT AKUT:

LARINGITI PEDIATRIK:

Inflamacioni laringeal tek fëmijët shfaqet me një nga këto simptoma si disfoni,odinofoni,kollë,disfagi,odinofagi,stridor dhe dispne.Obstruksioni i laringut është më i shpeshtë dhe më i rëndë tek fëmijët se tek te rriturit,kjo si pasojë e përmasave më të vogla të lumenit të laringut.Në fëmijët edema e mukozës laringeale subglotike jep ngushtim kritik dhe kjo e bën laringitin akut jetëkërcënues në këto mosha krahasuar me të rriturit.

LARINGOTRACHEITIS (Krupi)

Fjala krup vjen nga skotishtja e vjetër që do të thotë kollë e ashpër ose lehëse.Është sëmundja inflamatore më e shpeshtë e laringut në fëmijëri,përgjegjës për rreth 15% të sëmundjeve respiratore ,të parë tek këto mosha.Kjo formë përbën 90% të obstruksioneve të rrugëve respiratore,ku 3-5% e fëmijëve kanë të paktën një episod krupi.Kryesisht shkaktohet nga virusi i parainfluenzes tipi(1,2,3),përgjegjës në rreth 75% të rasteve.Shkaktarë të tjerë janë Rhinoviruset,V.influenzes tipi A dhe B,V.R.S,Adenoviruset,Varicela-zoster,HSV,V i fruthit i cili jep një formë shumë të rëndë të laringotrakeitit.Prek kryesisht moshën 6 muajsh deri në 3 vjeç me pik të incidences 18-24 muajsh.Meshkujt janë më të predispozuar se femrat për të bërë laringotrakeit.Sëmundja shfaqet zakonisht në fund të vjeshtës dhe në dimër.Krupi mund të quhet atipik nësë kap mosha më të vogla se 6 muajsh,zgjat më shumë se 7 ditë ose nuk i përgjigjet trajtimit.Transmetimi i infeksionit bëhet direkt nëpërmjet spërklave të pështymës ose ekspozimi ndaj sekrecioneve nazofaringeale.Periudha e inkubacionit është 2-6 ditë por pacienti mund të eleminoje viruse për 2 javë.Pas futjes së virusit mukoza e kordave vokale dhe hapësires subglotike bëhet eritematoze dhe edematoze.Lamina propia dhe submukoza jane te infiltruara me limfocite,histiocite dhe polimorfonukleare.Sëmundja zgjat 3-5 ditë.Faktor kyç për simptomatiken e sëmundjes është sasia e edemës në hapsirën subglotike.Edema e shprehur në këtë nivel është e rrezikshme sepse unaza e kërcit krikoid është e plote dhe nuk lejon zgjerimin e lumenit,kësaj edeme mund ti shtohet dhe rënia e krustave të mukozës e cila mund te çoje në obstruksion të plotë të lumenit të laringut që e bën këtë sëmundje jetëkërcënuese.(1,3,7,13,19,20,29,38,46)

Klinika

Fillon me shenjat e një infeksioni të rrugëve të sipërme respiratore,vazhdon me temperaturë subfebrile,stridor inspirator (zakonisht) ose bifazik,ngjirje zëri,kollë të thatë,leukocitoze por në shumicën e rasteve është normal.Prania e stridorit bifazik,retraksionit të murit torakal,frekuencës së lartë respiratore,desaturimit flet për obstruksion të rëndë të rrugëve respiratore.Rëndesa e simptomave varet nga shkalla e obstruksionit të rrugëve respiratore.

Disa parametra për ndjekjen e ecurise dhe përcaktimin e shkallës së obstruksionit të rrugëve respiratore janë:(3,7,19,20,46)

1.Stridor inspirator ose ekspirator

2.Frekuenca respiratore

3.Retraksioni i murit torakal

4.Dëgjohet hyrja e ajrit

5.Ankth ose përgjumje

6.Ngjyra e lëkurës(cianoza)

7.Oksimetria(desaturim)

8.Ndërgjegja

Diagnoza

*Anamneza:Pyetet i sëmuri për ankesat,historinë e sëmundjes,etj

*Ekzaminimi fizik:Ngjyra e lëkurës,tirazhi,frekuenca respirarore.

*Ro-grafia Antero-posteriore-(steeple sing-orë rëre) në hapsirën subglotike

Laterale –shihet turbullirë e hapsirës subglotike

*Laringoskopia direkte

*Fibrolaringoskopia flexibël,është shumë e vlefshme për vënien e diagnozës,ku shikohet hiperemi dhe edemë e mukozës dhe shtim i sekrecioneve.(17)

Diagnoza diferenciale

Bëhët me:

-Supraglotitin

-Trupat e huaj në laring

-Hemangioma subglotike

-Stenozën subglotike të fituar

-Stenozën subglotike të lindur

-Trakeitin bakterial

-Abcesin retrofaringeal

Laringotrakeiti(krupi viral) prek kryesisht moshat 6 muaj der në 3 vjeç,me fillim të ngadalshëm,me shenjat e një infeksioni të rrugëve të sipërme respiratore,temperaturë subfebrile,ngjirje zëri dhe kollë,disfagia mungon dhe zakonisht nuk kanë pamje toksike.

Supraglotiti(epiglotiti) prek kryesisht moshën 1 deri në 8 vjeç,shfaqja e sëmundjes është e shpejtë me simptoma të lehta deri mesatare të një infeksioni të rrugëve të sipërme respiratore,temperaturë të lartë,ngjirja dhe kolla zakonisht mungojnë,kanë disfagi dhe një pamje toksike.

Trakeiti bakterial prek moshat nga 6 muajsh der në 8 vjeç,shfaqja e sëmundjes është e shpejtë,me simptomat e URI(infeksioni të rrugëve të sipërme respiratore),temperaturë zakonisht e lartë,me ngjirje zëri,kollë,disfagi dhe pamje toksike.

Abcesi retrofaringeal prek moshat 1 deri 5 vjeç,sëmundja fillon ngadalë me simptomat e URI,temperaturë të lartë zakonisht,pa ngjirje dhe pa kollë,me disfagi,pamja toksike jo gjithmonë është e pranishme.(19,41)

KRUPI SPAZMODIK(KRUPI FALS)

Është një formë jo infeksioze e inflamacionit laringeal e shoqëruar me simptoma mesatare, kronike ose intermitente të krupit.Karakterizohet nga atake të stridorit me shfaqje të shpejtë,zakonisht gjatë natës,në fëmijët e shëndoshë,ndërmjet moshës 1 dhe 4 vjeç,pa infeksione bashkëshoqëruese të traktit të sipërm respirator.Kolla lehëse dhe dispnea shoqërojnë stridorin.Ataku nokturn mund të shfaqet i izoluar ose rishfaqet 2-3 netë por zakonisht fëmija gjatë ditës është i qetë.Çdo episod mund të qetësohet spontanisht brenda disa orëve ose me oksigjen të lagësht.Megjithse etiologjia e krupit spasmodik është e panjohur,të

dhënat e sotme sugjerojnë se refluksi gastro-ezofageal mund të jetë shkak i mundshëm.Po kështu është parë lidhje midis krupit spazmodik ose rekurent dhe hiperaktivitetit bronkial jo specifik,alergjisë,astmës etj.Krupi spazmodik dhe krupi viral prezantojnë dy fundet e spektrit të gjërë të shfaqjeve klinike të së njëjtës sëmundje.Ekzaminimi vë në dukje eritemë mesatare të mukozës me edemë të pranishme në subglotis.Edhe kordat vokale mund të përfshihen në spazma.Si trajtim kryesor përdoret oksigjeni i lagësht.Nëse dyshojmë për refluks g-e bëhet monitorimi 24 orë i pH dhe kur rezultati është pozitiv bëhet trajtimi antirefluks.(2,46)

Trajtimi

Shumica e fëmijëve me krup viral kanë simptoma mesatare të cilat i kalojnë pa vajtur për vizitë tek mjeku.Sëmundja zakonisht është e vetëkufizuar me pik të gravitetit dita 3-5 e cila nuk kërkon trajtim specifik.Në trajtimin e krupit është e rëndësishme ambjenti i qetë dhe dhënia e likideve.Tajtimi i krupit viral qëdron në përdorimin e glukokortikoidëve,epinephrine racemike,heliox,avull.Mekanizmi ekzakt i veprimit të glukokortikoidëve në krupin viral është i panjohur,megjithatë ato ulin permeabilitetin endotelial dhe për pasojë edemën mukozale.Në format e lehta dhe mesatare përdoret prednisolon oral me dozë 2mg/kg/ditë,për afërsisht 3 ditë.Në dhomën e emergjencës dexamethasoni përdoret në doza 0,15-0,60mg/kg peshë,max 1mg/kg peshë në format mesatare deri të rënda.Përdorimi nga goja është efektivë ose me nebulizator.Është shoqëruar dhe dexametazoni me budesonidë me nebulizator por nuk ka patur ndonjë përparësi.Në format e rënda të sëmundjes përdoret epinephrinë racemike dhe pastaj glukokortikoid për të parandaluar edemën e pas 2-3 orëve.Glukokortikoidët kanë ulur gravitetin e simptomave dhe kohëzgjatjen e qëndrimit në spital.Në përdorimin për një kohë të gjatë të glukokortikoideve duhet treguar kujdes veqanërisht nëse shoqërohet me antibiotikë, për të parandaluar rritjen e kandidas në subglotis dhe trake.Në mungesë të dhënave për mbivendosje të infeksionit bakterial,nuk është e nevojshme përdorimi i antibiotikëve,në të kundërt duhen përdorur.Efekti i epinefrinës shpjegohet me veprimin në rec alfa-adrenergjik,ku jep vazokonstriksion mukozal dhe për pasojë ul edemën në regjionin subglotik.Përdoret 0.5 ml i 2.25% epinephrinë racemike e holluar me 3 ml sol fiziologjik me nebulizator.Epinefrina racemike duhet të përdoret me kujdes në pacientët me takikardi dhe me anomali kardiake si tetrada Fallot,stenoza subaortike idiopatike.Përdorimi i l-epinefrinës është parë se është po aq efektive sa epinefrina racemike,pa shtim të efekteve anësore dhe më e lirë.Përdorimi i 5 ml i 1:1000 sol l-epinefrine prodhon të njëjtin efekt.

Heliox:Përzierje e heliumit me oksigjen.Mund të jetë i dobishëm në format e rënda të krupit ose si shoqërues në të gjitha llojet e terapisë për krupin.

Oksigjen i lagësht sepse krahas oksigjenimit hollon sekrecionet dhe i bën ato më të lehta për ti nxjerrë.Parandalon tharjen dhe krustimin e sekrecioneve të cilat mund të bllokojnë komplet rrugët respiratore.

Nëse terapia medikamentoze dështon, intubimi endotrakeal(naso ose orotrakeal) është i nevojshëm.Kjo duhet bërë ndërkohë që fëmija është me frymëmarrjen e tij spontane.

Endoskopia është e nevojshme në format rekurente,të zgjatura dhe atipike të krupit.Duhet bërë 3-4 javë pas episodit akut ku mund të shihen ndryshimet e ndodhura në laring.(11,12,15,16,18,31,32,33,34,36,39,40,42,44)

SUPRAGLOTITI(EPIGLOTITI)

Që në përshkrimin origjinal që Michel-i i bëri si angina epiglotidea anterior në 1878,epiglotiti akut ose supraglotiti mënyra më korrekte e të quajturit njihej si emergjencë jetëkërcënuese,me ecuri të shpejtë.Supraglotiti predominon tek fëmijët.Përpara përdorimit të vaksinës ndaj Hemofilus influenze kjo sëmundje ishte më e shpeshte me një incidencë në fëmijët 6:100000 në Kanada deri në 34:100000 në Zvicër.Sot kjo sëmundje është e rrallë,në këtë ndikon edhe vdekshmëria e lartë dhe mungesa e diagnostikimit para vdekjes.Supraglotiti shkaktohet nga Hemofilus influenze dhe është celulit bakterial i gjithë stukturave supraglotike,dhe mund të bllokojë komplet lumenin e traktit respirator.Faqja linguale e epiglotit është edematoze dhe me infiltrate inflamatore difuze,po ashtu dhe plikat ariepiglotike janë të afektuara.Histologjikisht ka infiltrate difuze me limfocite, polimorfonukleare të papjekur dhe edemë inflamatore.Sëmundja zakonisht prek fëmijët e moshës 2-6 vjeç,ndonjëherë mund të shfaqet në çdo moshë biles edhe tek të porsalindurit.Ka nje pik incidence në dimër dhe pranverë,megjithse mund të shfaqet në çdo stinë të vitit.Supraglotiti para erës së vaksinimit ndaj H influenze shfaqej më shpesh në fëmijërinë e vonë dhe adultët.

Organizmi shkaktar në 90% të rasteve është Hemofilus influenze tip b,por të dhënat epidemiologjike tregojnë se edhe tipi jo b është i shpeshtë.Ky bakter mund të jetë pjesë e florës normale të nazofaringut ose e fituar me transmetim ajror në kontaktet intime.Tjetër shkaktar është Streptokoku beta-hemolitik i grupit A,Stafilokoku,Pneumokoku,Klebsiela,H parainfluenze,Pseudomonas aeruginoza,viruset dhe kandida albikans,kokaina,sëm Kawasaki,apo epiglotiti termal i shkaktuar nga ushqimet ose pijet e nxehta.(2,14,24,26,37,41,45,46)

Klinika

Sëmundja ka fillim të shpejtë për 2-6 orë.Tre shenjat kryesore janë temperaturë,dhimbje fyti,stridor inspirator.Fëmija ka pamje të intoksikuar dhe të

irrituar dhe paraqitet me shenjat klinike të obstruksionit të rrugëve të mëdha ajrore.Pra fëmija është me stridor inspirator,retraksion të murit torakal,respiracion sipërfaqësor,dhimbje të forta fyti dhe disfagi.Të folurit është i limituar nga dhimbja.Kolla dhe ngjirja e zërit zakonisht mungojnë,megjithatë zëri është i trashur.Stridori shfaqet vonë kur obstruksioni i rrugëve ajrore është pothuajse komplet.Aktiviteti është minimal prandaj preferojnë të rrinë ulur.Fëmija merr pozicion “tripod”.Laringospazmë të shprehur mund të ketë edhe nga aspirimi i sekrecioneve e cila tashmë jep obstruksion komplet të lumenit laringeal dhe kjo çon në arrest respirator.(2,14)

Diagnoza

Është themelore njohja e kësaj emergjence për të parandaluar obstruksionin e plotë të rrugëve respiratore.Për të vendosur diagnozën e epiglotitit akut është e rëndësishme inspeksioni direkt i strukturave supraglotike,kjo duhet bërë në kushte të kontrolluara për monitorimin e pacientit dhe ndërhyrjet e nevojshme sipas rastit.Nevoja për ekzaminim radiologjik është kontraversial.Megjithëse nuk ka të dhëna se ro-grafia laterale vë diagnozën,një procedurë e tillë është e nevojshme.Në ro-grafine laterale shohim “thumb”sing që tregon epiglotin edematoz,plikat ariepiglotike të trashura dhe të bombuara dhe hipofaringsin e dilatuar.Nëse kemi të dhëna që dyshojmë për supraglotit dhe fëmija nuk ka detres respirator,ekzaminimi radiologjik mund të vendosë diagnozën dhe përjashton shkaqe të tjera të obstruksionit të rrugëve respiratore.

Laringoskopia direkte tregon epiglotin shumë edematoz dhe të skuqur(si qershi),po kështu plikat ariepiglotike.Ndërsa kordat vokale të rreme,kordat vokale të vertëta si dhe subglotisi zakonisht janë normal ose minimalisht të përfshira.Ndryshimet mukozale përfshijnë që nga eritema deri tek ulçeracionet.Rrallë ne faqen linguale të epiglotit mund të gjendet abces.(17,46)

Diagnoza diferenciale

Duhet të bëhet me :

-Krupin viral(Laringotrakeitin)

-Trakeitin bakterial

-Tonsillitin akut

-Uvulitin

-Abcesin retrofaringeal ose peritonsilar

-Difterinë

-Trupat e huaj

Krupi viral takohet në moshat më të vogla se 3 vjeç,ka fillim gradual deri në disa orë,me kollë lehëse,qëndron i shtrirë në shpinë,sialorrhea mungon.Në ro-grafi kemi "steeple"sing,ka etiologji virale dhe trajtimi është kryesisht mbështetës(glukokortikoide).

Ndërsa supraglotiti prek kryesisht moshat mbi 3 vjeç,ka fillim të shpejtë,brenda disa orëve,nuk ka kollë,qëndron ulur në pozicion "tripod",sialorrhea është e pranishme.Në ro-grafi kemi "thumb"sing,etiologjia është bakteriale dhe trajtimi ka të bëjë me sigurimin e kalueshmërisë së rrugëve respiratore dhe antibiotikoterapi.(41)

Trajtimi

Është e rëndësishme të jetë një ekip i përbërë nga otorhinolaringologu,pediatri dhe anestezisti.Fëmija zakonisht merr një pozicion që lejon ventilimin maksimal dhe çdo përpjekje për të kthyer këtë pozicion mund të japë obstruksion akut të rrugëve respiratore dhe për pasojë do kemi detres dhe insuficiensë respiratore.Po kështu edhe disa procedura si marrja e gjakut,ekzaminimi i fytit,vendosja e rrugës venoze,zhveshja e fëmijës,etj mund të precipitojnë këtë situatë,prandaj çdo njëra nga keto procedura duhet evituar deri në stabilizimin e rrugëve ajrore.Për disa vite pasi vendosej diagnoza bëhej traketomia.Ndërsa që në 1970 intubimi endotrakeal(nga hunda ose goja)është bërë metodë standarte në trajtimin e supraglotitit akut, për rivendosjen e ventilimit adekuat.Trakeostomia është më e preferuar se intubimi endotrakeal.Procesi infeksioz përgjigjet shpejt ndaj antibiotikoterapisë adekuate i/v.Cephalosporinat e gjeneratës së 2 ose 3 si ceftriaksoni,cefotaksima,cefuroksime janë zgjedhje të linjës së parë në trajtimin e supraglotitit,ndërsa ampicillin/sulbaktam,trimetoprim/sulfomethoksazol janë alternative në trajtimin e supraglotitit.Edhe kloramfenikoli është mjaft efektive por nuk duhet të përdoret për arsye të toksicitetit.Vankomicina përdoret në fëmijët që janë alergjik ndaj cephalosporinave.Zgjatja e terapisë varet nga përgjigja klinike e fëmijës.Antibiotikët oral përdoren pas përgjigjes së kulturës dhe pas ekstubimit, për 7-10 ditë.Edema e regionit supraglotik vjen duke u ulur brenda 48-72 orëve duke lejuar kështu ekstubimin.Laringoskopia me fibra optike transnasale është e nevojshme për të parë rënien e edemës dhe eritemës së epiglotit si dhe lejimin e kalimit të ajrit.Këto përdoren edhe si kritere për ekstubimin.(17,28)

Komplikacionet

Thamë se shkaktari në 90% të rasteve është Hemofilus influenze.Ky bakter përveç epiglotitit mund të shkaktojë dhe infeksione të

meningjeve,lëkurës,mushkërive,artikulacioneve etj.Kështu një nga komplikacionet më të shpeshta është pneumonia.Të tjerë infeksione bashkëshoqëruese janë meningitis,adenitis cervikal,perikarditis,artriti septik dhe otiti media.Meningiti mund të jetë i vështirë për tu diagnostikuar në fëmijët e sedatuar.Po kështu komplikacionet jo infeksioze mund të shfaqen në pacientët me supraglotit.Kjo si pasojë e obstruksionit komplet të rrugëve respiratore dhe arrestit respirator.Kjo situatë çon në dëmtime hipoksike të SNC dhe organeve të tjera.Madje edhe pacientët e menaxhuar mirë mund të vuajnë nga hipoksia.Po kështu çlirimi i shpejtë nga obstruksioni mund të japë edemë pulmonare postobstruktive me hipoksi pasuese.Ky komplikacion mund të parashikohet para vendosjes së ventilimit artificial,veqanërisht tek personat me shkallë të lartë të obstruksionit.Nivelet e përshtatshme të presionit pozitiv në fund te ekspirimit pas intubimit endotrakeal mund të jetë një mekanizëm mbrojtës ndaj zhvillimit të edemës pulmonare.(24,27)

DIFTERIA(KRUPI DIFTERIK)

Difteria është sëmundje infektive e rrallë në ditët e sotme e shkaktuar nga Corinobakterium difterie i cili është bacil gram pozitiv,gjendet në dy forma virulente dhe jo virulente.Mund të prekë një pjesë ose gjithë traktin respirator.Zakonisht prek fëmijët mbi 5 vjeç por nuk përjashtohen edhe të rriturit.Mënyra e përhapjes së infeksionit është me anë të sperklave të pështymës ose nëpërmjet kontaktit me personat e infektuar ose portatorë të mikrobit.Difteria shkaktohet vetëm nga shtamet virulente të Corinobakterium difterie pra shtamet prodhuese të toksinës e cila është një ekzotoksinë që jep nekroza qelizore.Mikrobi pasi vendoset në mukozën e rrugëve respiratore shumëzohet dhe prodhon ekzotoksinën e cila jep nekroza epiteliale ku se bashku me fibrinën,eritrocitet dhe leukocitet çojnë në formimin e membranave nekrotike me ngjyrë gri mbi sipërfaqen e tonsilleve,faring dhe laring,por këto membrana mund të gjenden dhe në kavitetin e hundës,palatum,trake dhe bronke.Këto membrana janë të aderuara dhe është karakteristike shkolitja me vështirësi dhe hemoragjia pas shkolitjes

Ekzotoksina difteritike mund të japë edhe dëmtime të muskulit të zemrës,nervave periferike,mëlqisë etj.(3,9,46)

Klinika:

Fillon me temperaturë,dhimbje fyti.Përhapja e infeksionit në laring manifestohet me ngjirje zëri,kollë dhe stridor që tregon për obstruksion të rrugëve ajrore.Në qafë mund të preken limfonoduj të zmadhuar.(46)

Diagnoza:

Bazohet në ankesat e pacientit, gjetjen e shenjave tipike orofaringeale në orofaringoskopi.Në laringoskopi ashtu si në orofaringoskopi shihen membranat nekrotike me ngjyrë gri të aderuara mbi tonsilla,faring dhe laring.

Kultura e mikrobit është e nevojshme për konfirmimin e diagnozës.(46)

Trajtimi:

Fillimisht bëhët administrimi i antitoksines difteritike me dozë 20000 deri 100000 UI i/m.Antibiotikoterapi si Peniciline ose Eritromicine për frenimin e shumëzimit të Corinobaktereve.Nësë është e nevojshme duhet bërë sigurimi i kalueshmërisë së rrugëve ajrore,trakeostomi.Nuk rekomandohet intubimi sepse shkolit membranat dhe shton obstruksionin e rrugëve ajrore.

Mortaliteti vjen nga çrregullimet kardiake, të cilat janë sekondare nga toksinat difterike.Sëmundja mund të shfaqet edhe në personat e vaksinuar, por ka tendence të jetë e lehtë.

Profilaksia qëndron në imunizimin nëpërmjet vaksinës së difterisë.(46)

LARINGOTRAKEOBRONKITI MALINJ(TRAKEITI BAKTERIAL)

Trakeiti bakterial njihet gjithashtu si:laringotrakeiti bakterial,laringotrakeobronkiti membranoz,krupi pseudomembranoz.Është sëmundje e rrallë por potencialisht jetëkërcënuese.Sëmundja është përshkruar nga Jackson në 1945,por deri në 1979 ajo nuk u përshkrua në detaje.Që atëherë është një konsensus që trakeiti bakterial është sekondar ose është komplikacion bakterial i krupit viral(ose laringotrakeitit).Mikrobi patogjen shkaktar më i shpeshtë është Stafilokoku aureus,por në raportet e fundit gjendet Moraxela katarralis mikrobi më i shpeshtë i ndjekur nga stafilokoku aureus.Të tjerë mikrobe pathogen janë Streptokoku piogen,Hemofilus influenze, dhe shume rralle gram(-)si enterobakteret.

Trakeiti bakterial shfaqet gjatë sezonit të virozave respiratore si në vjeshtë,dimër e ngjashme me krupin viral.Mund të shihet në një grupmoshë më të gjerë se krupi viral,pra në fëmijët nga 6 muajsh deri në 8 vjeç,me mbizotërim në moshat mbi 5 vjeç.Procesi inflamator infeksioz përfshin regjionin subglotik dhe trakenë.Shihet edemë në subglotis,formacione pseudomembranoze,dhe rënia e këtyre psedomembranave në lumenin e trakesë lë ulçeracione mukozale difuze.Po kështu rënia e këtyre pseudomembranave kontribon në obstruksionin

e rrugëve ajrore.Eksudati purulent zakonisht është i pranishëm në lumenin e trakesë dhe të bronkeve kryesore.Kultura e sekrecioneve trakeale zakonisht izolon mikrobin pathogen,ndërsa hemokultura është përgjithsisht negative.(2,21,23,30,46)

Klinika

Fillimi i sëmundjes është i ndryshëm.Disa fëmijë kanë fillim akut të sëmundjes me detres të rëndë respirator brenda disa orëve nga fillimi i sëmundjes.Në fëmijët e tjerë fillon me ankesa të lehta për disa ditë pastaj vazhdon me stridor,kollë lehëse,ngjirje zëri tipike për krupin viral e cila progredon shpejt me temperaturë të lartë,shtim të detresit respirator dhe pamje toksike.Pacientët shpesh nuk i pergjigjen epinefrinës racemike sepse sëmundja ka ecuri shumë të shpejtë.Këto shenja shfaqen brenda disa orëve.Fillimi i shpejtë i sëmundjes është i ngjashëm me supraglotitin por laringotrakeiti malinj zakonisht nuk ka disfagi dhe në trakeitin bakterial kemi shpesh leukocitozë.(30,35,46)

Diagnoza

Sëmundja dyshohet në bazë të shenjave dhe simptomave,por konfirmohet nga ekzaminimi endoskopik i rrugëve ajrore.Ro-grafia tregon “steeple”sing.Indet e buta jo të rregullta tregojnë shkolitjen e pseudomembranave.Asnjëra në veqanti por kombinimi i të gjithë shenjave,simptomave dhe ekzaminimeve vë diagnozën e trakeitit bakterial.Procedura e vetme diagnostike që vë diagnozën dhe bën diagnozën diferenciale me sëmundjet e tjera të traktit respirator është endoskopia.(21,35)

Trajtimi

Endoskopia nuk është vetëm metodë diagnostike por edhe terapeutike njëkohësisht.Është e rëndësishme të rivendoset ventilimi adekuat, prandaj fëmija duhet të jetë në sallë operacioni ose dhomat e reanimacionit ku nën anestezi vendoset ventilimi,njësoj si tek supraglotiti.Pas rivendosjes së ventilimit bëhet një ekzaminim i kujdesshëm me fibroskop rigid i laringut,trakesë dhe bronkeve kryesore.Është e rëndësishme që kjo të shoqërohet me pastrimin e sekrecioneve dhe pseudomembranave dhe të dërgohen për kulturë për izolimin e mikrobit shkaktar.Gjatë kryerjes së bronkoskopisë rigide mund të ndodhë dëmtim i mukozës dhe për pasojë të kemi edemë mukozale në vendin e dëmtimit e cila kërkon një periudhë më të gjatë intubimi.Trakeotomia rrallë është e nevojshme.Mbi 80% e pacientëve me trakeit bakterial kanë të nevojshme intubimin dhe ventilimin.Ndërkohë që është i intubuar pacienti duhet të marrë likide i/v në mënyrë që të hollohen sekrecionet dhe të jetë më e lehtë eleminimi

i tyre.Njëkohësisht duhet të fillohen antibiotiket parenteral si Vankomicina për Stafilokokun aureus.Cefotaxime ose Ceftriakson për organizmat gram (-) ose floren mikrobiale të përzier.Nafcilina,Ampicilin/sulbaktam dhe Cefuroxima mund të përdoren nëse ato janë të ndjeshëm në kulturë si zgjedhje e dytë.Antibiotiket parenteral duhet të vazhdohen edhe pas ekstubimit.Ekstubimi mund të bëhet kur temperatura e fëmijës është normal,kur ka hapësirë rreth tubit të intubimit dhe sekrecionet janë pakësuar në mënyrë të theksuar. Pastaj duhet të vazhdohen antibiotikë nga goja për të plotësuar terapinë 10-14 ditë. Intubimi mund të jetë i nevojshëm për 6-7 ditë, e cila zakonisht është më e gjatë se në ato me krup viral.(22,35,46)

Komplikacionet

Pneumonia shfaqet në 50 % të fëmijëve.

Hipoksi e rëndë me pasojë vdekjen mund të shfaqet pas arrestit respirator në rastet me obstruksion të rëndë të rrugëve respiratore.(46)

LARINGITI NGA REFLUKSI GASTRO-EZOFAGEAL

Një nga shkaqet më të shpeshta të inflamacionit laringeal është refluksi gastro-ezofageal. Rreth 10-50 % e pacientëve me probleme laringeale kanë RGE(refluks gastro ezofageal).Me termin refluks kuptojmë kthim mbrapsht të lëngut gastrik.Kjo është një patologji e shpeshte. Simptoma kryesore e kthimit mbrapsht të lëngut gastrik është djegia retrosternale,pasojë e veprimit të acidit klorhidrik dhe enzimave digjestive mbi mukozën ezofageale.Kur refluksi, perveç ezofagut kap edhe laringo-faringun quhet refluks laringofaringeal (LPR). Refluksi laringofaringeal prek fëmijët dhe të rriturit dhe mund të shoqërohet me probleme akute, kronike ose intermitente të laringut, me ose pa formimin e formacioneve granulomatoze.Është parë se LPR ndikon gjithashtu në zhvillimin e karcinomës laringeale, stenozave laringeale, laringospazmave rekurente, fiksimin e artikulacionit krikoaritenoid,nodujve vokale,degjenerimeve polipoide, globus faringeus, disfagisë cervikale, stenozave subglotike etj.

Pacientët me laringit nga refluksi kanë ngjirje zëri.Por edhe simptoma të tjera si globus faringeus (ndjenja e një lëmshi në fyt), disfagia, kolla, tendenca per te pastruar fytin, janë shpesh shoqërues të LPR .(2,3,5,8,47)

Janë disa shenja që karakterizojnë laringitin nga refluksi gastro-esofageal si:

- <u>Pseudosulkusi vokal:</u>Formohet nga edema subglotike që shtrihet nga komisura anterior deri në murin posterior të laringut.Kjo diferencohet lehtë nga sulkusi i vërtetë laringeal që formohet nga aderimi i epitelit të kordës

vokale me ligamentin vokal në mungesë të shtresës sipërfaqësore të lamina propria.Sulkusi i vërtetë formohet nga gërvishtja e kordave vokale në zonën më të goditur nga fonacioni.Nëse sulkusi i vërtetë gjendet në zonën më të goditur të kordës vokale,pseudosulkusi shtrihet nga komisura anterior deri në pjesën posteriore të laringut.

- Obliterimi ventrikular:Gjendet në mbi 80% të pacientëve me LPR dhe shkaktohet nga edema e kordës vokale të vërtetë dhe të rreme,pra hapsira midis kordave vokale është e zvogëluar nga edema.
- Eritema ose hiperemia laringeale:Është shenjë jospecifike.Shtrirja e hiperemisë mund të jetë e izoluar në disa zona ose mund të jetë e shtrirë.
- Edema e kordave vokale të vërteta:Mund të jetë nga edemë e lehtë deri në degjenerim polipoid.
- Edema laringeale difuze:Edema mund të jetë e gradave të ndryshme nga format e lehta der ato që japin obstruksion të theksuar.
- Hipertrofi e komisurës posteriore:Është shenjë që gjendet shpesh dhe ka shkallë të ndryshme graviteti.
- Granulomat dhe mukusi endolaringeal i trashë.

Të gjitha këto shenja vlerësohen me pikë sipas gravitetit që paraqiten dhe shërbejnë për vlerësimin e gradës së refluksit gastro-ezofageal.

Reflux finding score (RFS) = Vlerësimi I gravitetit të refluksit				
Edema subglotike	Pranishme 2		Mungon 0	
Obliterimi ventrikular	Pjesshëm 2		Komplet 4	
Eritema/hiperemia	Vetëm aritenoidet 2		Difuze 4	
Edemë e kordave vokale	Lehtë 1	Mesatare 2	Rëndë 3	Polipoide 4
Edemë laringeale difuze	Lehtë 1	Mesatare 2	Rëndë 3	Obstruktive 4
Hipertrofi e komisurës posteriore	Lehtë 1	Moderuar 2	Rëndë 3	Obstruktive 4
Granulomë/granulacione	Prezente 2		Mungojnë 0	
Mukus endolaringeal i trashë	Prezent 2		Mungon 0	

Po kështu është e rëndësishme të bëhet dallimi midis LPR dhe GERD të cilat janë dy patologji të ndryshme si nga ana klinike ashtu edhe nga trajtimi dhe ecuria e sëmundjes.(43,47)

	GERD	LPR
SIMPTOMAT		
Djegie stomaku Urth	++++	-
Ngjirje zëri Disfagi Globus etj.	+	++++
Ezofagit (me endoskopi)	++++	
Inflamacion laringeal	+	++++
NE FUSHËN DIAGNOSTIKE		
Biopsia ezofageale (inflamacion)	++++	
Radiografi ezofageale anormale	++	
pH ezofageal anormal	++++	
pH faringeal anormal	-	+++
REFLUKSI		
Në shpinë (natën)	++++	
Ngritur	+	++++
PËRGJIGJE NDAJ TRAJTIMIT		
Dieta/ modifikimi i stilit të jetës	++	+
Antagonistë të H2	+++	++
Inhibitorë të pompës protonike	++++	

Diagnoza

Në diagnostikimin e LPR ka rëndësi

-Marrja e hollësishme e anamnezës me ankesat,historinë e sëmundjes.

-Laringoskopia indirekte/direkte lejon vizualizimin e një ose disa shenjave të përmendura më sipër.

-Monitorimi 24 orësh i pH (pHmetria) është metodë e zgjedhur për të vënë diagnozën e LPR. Fundi distal i sondës është i vendosur 5 cm mbi sfinkterin ezofageal të poshtëm dhe fundi proksimal në hipofarings 1 cm mbi sfinkterin ezofageal të sipërm, pikërisht prapa hyrjes së laringut. Parametër i rëndësishëm i përdorur për të zbuluar refluksin në fundin distal është koha që duhet që pH të jetë më pak se 4. Matja bëhet në dy pozicione në shpinë dhe ngritur.

-Ezofagograma me barium.

-Ezofagoskopi transnazale.

Dy ekzaminimet e fundit përdoren për diagnostikimin e ezofagitit,i cili është i rrallë në pacientët me LPR me një prevalencë rreth 20%.(2,47)

Trajtimi

Trajtimi bazë është terapia antirefluks.Janë tre nivele trajtimi

1. Dieta, ndryshimi i stilit të jetës dhe antiacidet
2. 1 + anti H2 si Cimetidine, Ranitidine, Famotidine
3. Frenues të pompës protonike si Omeprazole, Esomeprazole, Lansoprazole, Pantoprazole, Rabeprazole dhe/ose kirurgji antirefluks.

Trajtimi varet nga graviteti i refluksit.Fillimisht përdoret niveli i parë dhe i dytë i trajtimit,pra kombinim i dietës dhe ndryshimi i stilit të jetës me antiacidet.Në mbi 35% të rasteve ky trajtim dështon,kështu që përdoret niveli i tretë i trajtimit.

Niveli 1.

A) Dieta

1. Të mos hajë ose të pijë 3 orë para gjumit
2. Të eliminojë mbingopjen
3. Dietë me pak yndyra
4. Të eliminojë kafen, çajin, çokollatat, pijet me gaz
5. Të eliminojë alkolin, veçanërisht në darkë
6. Të eliminojë ushqime të tjera nëse i japin probleme

B) Modifikimi i stilit të jetës

1. Te ngrejë kokën e krevatit
2. Të eliminojë rrobat e ngushta
3. Të mos pijë duhan

C) Të marrë antiacide

Niveli 2

A) Niveli 1+B+C
B) Anti H2
C) Rritja e dozës së anti H2 ose përdorimi i frenuesve të pompës protonike

Niveli 3

A) Niveli parë pa antiacide +B ose C të nivelit të dytë
B) Frenues të pompës protonike në rastet me LPR të rëndë ose komplikacione si : laringospazma, granulacione obstruktive, stenoza subglotike etj.Të marrë dy doza në ditë për një periudhë të paktën 2 mujore.
C) Kirurgji antirefluks.

Nëse refluksi gastroezofageal i përgjigjet trajtimit me një dozë në ditë për një periudhë 2 deri në 4 javë, shërimi komplet i dëmtimeve të laringut kërkon doza më të larta trajtimi 2 herë në ditë dhe terapia me antiacide zgjat rreth 2 muaj. Disa kërkojnë trajtim deri në 6 muaj ose më shumë. Nëse simptomat persistojnë edhe pas 2 muaj ose shenjat laringeale nuk kanë përmirësim të rëndësishëm duhet të përsëritet pHmetria.Nëse me këtë terapi dështojmë atëherë pacienti duhet ti nënshtrohet kirurgjisë antirefluks.(46)

GONORRHEA

Është infeksion gjenital seksualisht i transmetueshëm dhe ndonjëherë jep infeksione orofaringeale. Shkaktohet nga Neisseria gonorrhea. Infeksioni gjenital mund të jetë asimptomatik, kështu që bartësit mund të infektojnë partnerët e tyre seksualë. Ky merret me kontakt orogjenital dhe manifestohet si faringit eksudativ difuz i rëndë që mund të përfshijë direkt ose indirekt laringun. Jep inflamacion pseudomembranoz. Diagnoza vihet nga kultura e mikroorganizmit. Diagnoza diferenciale bëhet me difterinë dhe infeksionet streptokoksike.

Trajtimi bëhet me një dozë të vetme ceftriaxone i/m ose cefixime orale për disa ditë.(9,46)

LARINGITI MYKOTIK(FUNGAL)

Laringiti mykotik është inflamacion i laringut i shkaktuar nga rritja e organizmave mykotik.Shkaktari më i shpeshtë i laringitit mykotik është Candida albicans,tjetër shkaktarë janë Histoplazma,Blastomyces,Aspergilus etj.Histoplazmoza dhe Blastomykoza janë të shpeshta në Amerikën e Veriut ku këta organizma janë endemik.Laringiti mykotik zakonisht shfaqet në personat ku pergjigjja natyrale

ndaj infeksionit është e frenuar.Kur sistemi imunë i trupit tonë është i frenuar,organizmat mykotik të cilët zakonisht nuk shkaktojnë infeksion mundë të penetrojnë qelizat dhe barrierat indore dhe të shkaktojnë infeksion te laringsit ose pjesëve të tjera të traktit të sipërm respiratorë.Po kështu mundet të shfaqet në njerëz të cilët përdorin kortikosteroidë sistemik ose me inhalacion,ose që marrin imunosupersorë.Këto frenojnë përgjigjjen natyrale imune të trupit tonë dhe bëhen terren për zhvillimin e infeksioneve mykotike.Edhe disa sëmundje që dëmtojnë përgjigjen imune ndihmojnë në shfaqjen e këtyre infeksioneve.Disa nga këto sëmundje janë çrregullimet e gjakut siç është leuçemia,limfoma etj,HIV-AIDS,sëmundjet kronike të veshkave dhe të mëlçisë.(2,3,7,9)

Klinika

Infeksioni mykotik zakonisht ka një ecuri të ngadaltë.Këto infeksione kanë një ose disa nga këto simptoma si dhimbje fyti, vështërsi në gëlltitje,ngjirje zëri,kollë,dhimbje që përhapet drejt veshit,ndjenja e gërvishtjes në fyt dhe fyt i thatë.Nëse këto simptoma shfaqen tek një person me imunitet të ulur është e rëndësishme të investigohet për laringit mykotik.(3,46)

Diagnoza

Zakonisht diagnoza e laringitit mykotik vendoset me inspeksion sepse myku ka një pamje tipike në hapsirën e gojës, faring dhe laring.Në varësi të organizmave shkaktarë, pjesë të ndryshme të laringsit mund të jenë të përfshira në infeksion.Candida albikans zakonisht përfshin hyrjen e laringsit por mund të jetë më e theksuar në kordat vokale.Candida zakonisht formon pllaka të bardha të cilat shpesh quhen pseudomembrana dhe nuk shkoliten lehtë.

Histoplazma dhe Blastomycet shpesh shkaktojnë një reaksion inflamator të rëndë i cili quhet reaksion granulomatoz.Reaksioni granulomatoz është infiltrim i indit të infektuar nga qeliza të specializuara të gjakut si makrofagët,të cilëve ju dihet roli në luftën kundër infeksionit.Ky reaksion prodhon një pamje karakteristike në mikroskop e quajtur granulomë.Është e rëndësishme të mos ngatërrohet me granulomat që formohen në kordat vokale ose në aritenoidet në përgjigje të traumave dhe të refluksit gastro-ezofageal në këto zona.Aktualisht quhet inflamacion kronik ose granulacione indore.

Aspergilus jep zakonisht laringit difuz,karakterizuar nga skuqje e theksuar dhe rrallë ulçeracione.

Kultura konfirmon diagnozën dhe identifikon shkaktarin e infeksionit mykotik.Kultura mund të bëhet nga materiali i marrë nga membranat ose nga biopsia e indit të afektuar.Po kështu kultura shërben për gjetjen e antimykotikëve të ndjeshëm.(3,7,46)

Trajtimi

Për të luftuar infeksionin mykotik duhet të përdoren barna antimykotikë siç është:Nystatina,Flukonazoli,Ketokonazoli,Itrakonazoli etj.Mund të bëhet trajtimi edhe në bazë të ndjeshmërisë së organizmave mykotik ndaj barnave antimykotikë të testuara në kulturë.(3,46)

Referencat

1. Dworkin JP. Laryngitis: types, causes, and treatments. *Otolaryngol Clin North Am*. Apr 2008;41(2):419-36, ix. [Medline]
2. Postma GN,koufman JA.Laryngitis.in:Bailey BJ,ed.Head and neck Surgery-Otolaryngology.2nd Philadelphia,Pa:Lippincott-Raven;1998:731-739
3. Schalén L. Acute laryngitis in adults: diagnosis, etiology, treatment. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1988;449:31. [Medline]
4. Reveiz L, Cardona AF, Ospina EG. Antibiotics for acute laryngitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. Apr 18 2007;CD004783. [Medline]. [Full Text].
5. Modlin IM, Moss SF, Kidd M, et al. Gastroesophageal reflux disease: then and now. *J Clin Gastroenterol*. May-Jun 2004;38(5):390-402. [Medline].
6. Reveiz L, Cardona AF, Ospina EG. Antibiotics for acute laryngitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. Jan 25 2005;CD004783. [Medline].
7. Shah R, Shapshay S; Acute Laryngitis; *eMedicine* 2006
8. Jailwala J; Reflux laryngitis; *eMedicine November* 2005
9. Mikrobiology
10. Cummings 4th ed.Adair J: Ten-year experience with IPPB in treatment of acute laryngotracheobronchitis. *Anesth Analg* 1971; 50:649.
11. Cummings 4th ed.Ausejo M: The effectiveness of glucocorticoids in treating croup: meta-analysis. *BMJ* 1999; 319:595.and others
12. Cummings 4th ed.Burton D: Candida laryngotracheitis: a complication of combined steroid and antibiotic usage in croup. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1992; 23:171.and others
13. Baugh R, Gillmore B: Infectious croup: a critical review. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 95:40. .
14. Bos A: Streptococcal pharyngitis and epiglottitis in a newborn infant. *Eur J Pediatr* 1992; 151:874.and others
15. Bourchier D, Dawson K, Fergusson D: Humidification in viral croup: a controlled trial. *Aust Paediatr J* 1984; 20:289.
16. Chin R: Effectiveness of croup clinical pathway in the management of children with croup presenting to an emergency department. *J Pediatr Child Health* 2002; 38:382.and others
17. Cressman W, Myer C: Diagnosis and management of croup and epiglottitis. *Pediatr Clin North Am* 1994; 41:265.

18. Cruz M, Stewart G, Rosenberg N: Use of dexamethasone in the outpatient management of acute laryngotracheitis. *Pediatrics* 1995; 96:220.
19. Cunningham M: The old and new of acute laryngotracheal infections. *Clin Pediatr* 1992; 31:56.
20. DeBoeck K: Croup: a review. *Eur J Pediatr* 1995; 154:432.
21. Donnelly B, McMillan J, Win L: Bacterial tracheitis: a report of eight new cases and review. *Rev Infect Dis* 1990; 12:729.
22. Eckel H: Airway endoscopy in the diagnosis and treatment of bacterial tracheitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993; 27:147.and others
23. Edwards K, Dunden M, Alterneier W: Bacterial tracheitis as a complication of viral croup. *Pediatr Infect Dis J* 1983; 2:390.
24. Friedman E: Supraglottitis and concurrent haemophilus meningitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986; 94:470.and others
25. Gallagher PG, Myer CM: An approach to the diagnosis and treatment of laryngotracheobronchitis in infants and children. *Pediatr Emerg Care* 1991; 7:337.
26. Gervaiz A, Suter S: Epidemiology of invasive haemophilus influenza type b infections in Geneva, Switzerland 1976–1989. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10:370.
27. Gonzalez C: Complications of acute epiglottitis. *Int J Pediatr Otolaryngol* 1986; 11:67.and others
28. Gonzalez C: Duration of intubation in children with acute epiglottitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 95:477.and others
29. Inglis A: Herpes simplex virus infection: a rare cause of croup. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 119:551.
30. Jones R, Santos J, Overall J: Bacterial tracheitis. *JAMA* 1979; 242:721.
31. Kairys S, Olmstead E, O'Connor G: Steroid treatment of laryngotracheitis: a meta-analysis of the evidence from randomized trials. *Pediatrics* 1989; 83:683.
32. Kelley P, Simon J: Racemic epinephrine use in croup and disposition. *Am J Emerg Med* 1992; 10:181.
33. Klassen T: Nebulized budesonide for children with mild to moderate croup. *N Engl J Med* 1994; 331:285.and others
34. Kristjansson S, Berg-Kelly K, Winso E: Inhaling racemic adrenaline in the treatment of mild and moderately severe croup. *Acta Paediatr* 1994; 83:1156.
35. Liston S, Gehrz R, Jarvis C: Bacterial tracheitis. *Arch Otolaryngol* 1981; 107:561.
36. Luria J: Effectiveness of oral or nebulized dexamethasone for children with mild croup. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155:1340.and others
37. Murrage K, Janzen V, Ruby R: Epiglottitis: adult and pediatric comparisons. *J Otolaryngol* 1988; 17:194.

38. Peltola V, Heikkinen T, Ruuskaner O: Clinical causes of croup caused by influenza and parainfluenza viruses. *Pediatric Infect Dis J* 2002; 21:76.
39. Rizos J: The disposition of children with croup treated with racemic epinephrine and dexamethasone in the emergency department. *J Emerg Med* 1998; 16:535.and others
40. Skolnik NS: Treatment of croup: a critical review. *AJDC* 1989; 143:1045.
41. Stroud R, Friedman N: An update on inflammatory disorder of the pediatric airways epiglottitis, croup and tracheitis. *Am J Otolaryngol* 2001; 22:268.
42. Waisman Y: Prospective randomized double-blind study comparing l-epinephrine and racemic epinephrine aerosols in the treatment of laryngotracheitis (croup). *Pediatrics* 1992; 89:302.and others
43. Waki E: The incidence of gastroesophageal reflux in recurrent croup. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995; 32:223.and others
44. Weber J,Chudnofsky C,Younger J:A randomized comparison of helium-oxygen mixture(Heliox) and racemic epinephrine for the treatment of moderate to severe croup. *Pediatrics* 2001; 107:E96
45. Wurtele P: Acute epiglottitis in children: results of a large scale antiHaemophilus type b immunization program. *J Otolaryngol* 1995; 24:92.
46. Ballenger`s otorhinolaryngology.Infections and inflammatory diseases of dhe larynx.
47. Ballenger`s otorhinolaryngology.Laryngopharyngeal(gastroesophageal) reflux disease.

Shërbimi ORL

Laringiti akut